Aus der Chirurgischen Klinik der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin,
Ziegelstraße
(Direktor: Prof. Dr. Rostock)

Dyskinesen der Gallenwege

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Heinz Lange
aus Berlin

Tag der Promotion: 20. 1. 1941

Druck: Karl und Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 417

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Haase
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die extrahepatischen Gallenwege dienen nicht nur der Ableitung der von den Leberzellen sezernierten Galle, sondern die Galle wird in den Gallenwegen selbst schon verändert, durch Zugabe des schleimigen Mucins aus den Gallengangsdrüsen. Auf dem Wege über den Ductus hepaticus und Ductus choledochus fließt dauernd etwas Galle in das Duodenum hinein; der Hauptteil der Lebergalle aber geht in die Gallenblase und erfährt dort beträchtliche weitere Veränderungen: durch Resorption von Wasser und Salz wird die Lebergalle eingedickt, oftmals bis auf das 18fache; bei dieser Eindickung werden besonders Bilirubin, die Gallensäuren und das Cholesterin in der Gallenblase stark angereichert; die Blasengalle ist so bei der Lieferung in das Duodenum gehaltvoller geworden.

Die Funktionen der eigentlichen Gallenblase bestehen in

1) Eindickung der in die Gallenblase gelangten Galle; sie dient also als Reservoir;

2) Druck- und Spannungsregulierung; durch die dauernde Aufnahme von Lebergalle wirkt sie entlastend für die Leberzellen wie für die übrigen Gallenwege.

Es war lange Zeit umstritten, ob die Gallenblase ihren Inhalt aktiv oder passiv in das Duodenum hinein entleert; Westphal, Kalk und Schöndube haben den Beweis geführt, daß die Gallenblase ihren Inhalt auf dem Wege des Cysticus-choledochus aktiv in das Duodenum entleert. Die Galle wird auf den Nahrungsreiz hin für die Verdauung der Fette im Duodenum aus der Gallenblase zur Verfügung gestellt. Es besteht ein Reiz- und Regulationssystem für die Gallenwegsfunktion, Vagus und Sympathicus sind hier die Regulatoren. Der Ort der Reflexauslösung ist die Schleimhaut des oberen Duodenums; der normale Entleerungsvorgang vollzieht sich durch Tonuszunahme der Blase und Tonusnachlaß der beiden Schließapparate, des Lütken'schen Sphincters (collum-cysticus-sphincter) am Gallenblasenausgang und des Sphinc-

ter choledochi, an der Mündung der Gallenwege in das Duodenum. Das normale Reiz- und Regulationssystem des vegetativen Nervensystems kann gestört werden, dann kommt es zur „Betriebsstörung" der Gallenwege, zur Dyskinese. Ganz allgemein versteht man unter Dyskinese die Disharmonie der bei Gesunden harmonisch ablaufenden Regulationen von Organfunktionen. Die Bergmann-Schule hat den Begriff der Dyskinesie entwickelt als „muskulärer Störung auf nervöser oder hormonaler Basis". —

Bei der Forschung nach den Ursachen der Störungen der normalen Gallenwegsfunktionen hat die Pathologie sich mit der Gallenstauung und der Stauungsgallenblase beschäftigt. Schon bei Naunyn, in seiner „Klinik der Cholelithiasis" ist der Begriff der Gallenstauung als eine der gesicherten Ursachen für die Pathologie der Gallenwege zu finden.

Physiologisch-chemisch gesehen ist das Wesentlichste an der gestauten Galle.

1) die gesteigerte Viskosität,

2) der auf den erhöhten Gehalt an Bilirubin und Biliverdin zurückgehende Farbton.

Die colorimetrische Bilirubinbestimmung in der Galle erfolgt nach Hijmans v. d. Bergh. Die Kliniker setzen den Beginn einer Stauung bei 400 mg % Bilirubin fest. Es gibt dabei wohl Fälle, bei denen schon bei unter 400 mg% liegendem Bilirubingehalt eine Stauung vorliegt, ebenfalls gibt es Fälle, bei denen sich eine Stauung nicht durch den Bilirubingehalt der Gallenblase verrät, nämlich da, wo die Blasenschleimhaut Schädigungen ihres Resorptionsvermögens erlitten hat, z. B. bei Gallenblasenhydrops.

Aschoff und Bacmeister sehen in der Gallenstauung „die für alle Gallensteinbildungen notwendige Ursache".

Der zeitlichen Entwicklung folgend finden sich die ersten Angaben über die Ursachen der Gallenstauung bei Aschoff, Schmieden und Rhode: anatomische Entleerungshindernisse seien als Ursache für den gestörten Ablauf der Entleerungsvorgänge anzusehen; Faltenbildungen und Knickungen, die eine Abflußhemmung darstellten; ferner Schnürung, Druck durch Korsett, Hochstand

der Leber bei Schwangerschaft. Ebenfalls sollen Erschlaffungsvorgänge in der Bauchhöhle passiv die Erschwerung des Galleabflusses begünstigen, durch einen Zug auf das lig. hepatoduodenale: bei Enteroptose, Wanderniere, Erschlaffung der Bauchdecken nach Abmagerung und Entbindung, Peritonealverwachsungen, Magendilatation, Duodenalstenose.

Um aber eine rein anatomisch bedingte Stauung zu bestätigen, müssen schon sehr deutliche anatomische Veränderungen vorliegen, wie eben der Nachweis von Faltenbildungen oder Knickungen mit dadurch verursachter Erweiterung der Gallenblase und Verdickung der Wand oder Ueberdehnung und Erschlaffung oder Verdickung und Hypertrophie der Blasenmuskulatur.

Der schwedische Chirurg Berg erblickt den Hauptgrund der Stauung in gewissen, meist angeborenen anatomischen, aber auch schon in funktionellen Anomalien der Gallenwege, wobei er als Erster die Betonung auf die Funktionsstörung, die Dysfunktion des Collums und des Cysticus, legt, im Gegensatz zu den anderen Autoren, die in den anatomischen Besonderheiten das primum movens sahen. Berg unterscheidet dabei zwei verschiedene Erkrankungsformen der extrahepatischen Gallenwege: die Mucostase und die Cholestase, wobei bei der Mucostase eine abnorme Schleimbildung in der Gallenblase und der Ampulle des großen Gallenganges geschieht; bei der Cholestase besteht nach Berg neben einem besonders schwachen Sphincter ein in seinen Wandungen nachgiebiges Gallenwegssystem. — Aschoff hält diese beiden Erkrankungsformen für unbewiesen. Aschoff unterscheidet drei Formen des sogenannten Gallenblasensymptomenkomplexes:

1. den lithogen bedingten, bei dem durch Einklemmung eines Steines in den Gallenblasenhals der Kolikanfall ausgelöst wird, dabei aber auch das Gebiet des Sphincter Oddi mitbetroffen sein kann,
2. den infektiös bedingten, der nicht selten mit dem lithogen bedingten zusammen auftreten kann,
3. den dyskinetisch bedingten, welcher für sich allein bestehen kann, aber auch mit den beiden anderen kombiniert vorkommen kann.

Die Erkenntnis der inneren Zusammenhänge der dyskinetischen Störungen verdanken wir den Untersuchungen Westphals. Ich führe seine Untersuchungen hier genauer an, weil erst durch diese Untersuchungen die Vorstellung, daß die Dyskinesen der Gallenwege ein eigenes Krankheitsbild seien, auf einen festeren Boden gelangt ist, ferner weil die meisten der neueren Autoren sich inhaltlich auf die Ergebnisse der Westphal'schen Arbeit beziehen und auch Aschoff schon 1924 in seinem: „Vorträge über Pathologie" auf diese Arbeit hinweist. Westphal erblickt als die ganz überwiegende primäre Ursache von Stauungsvorgängen eine „Motilitätsneurose der Gallenwege", d. h. eine auf nervösem oder hormonalem Wege verursachte Dyskinese, und dadurch hervorgerufen Entzündung und Steinbildung. Diese neue Anschauung ist deshalb von so großem Wert, weil sie die Dyskinesen der Gallenwege aus dem engeren Rahmen der rein örtlich bedingten Krankheitsursachen heraushebt und in den weiteren Rahmen der konstitutionell bedingten Krankheiten einreiht.

Anatomisch gesehen ist die Stauungsgallenblase größer als die normale. Die Wand ist meist etwas dicker, die Schleimhautfältelung niedriger als normal, die Muskulatur deutlich hypertrophiert als Folge der erhöhten Arbeit, die von der Gallenblase zur Ueberwindung der Abflußstörung geleistet werden muß.

Im mikroskopischen Bild solcher gestauter Gallenblase ist das Auffinden kleinzelliger Infiltrate, besonders im Bereich der Schleimhautfalten von besonderer Bedeutung. Es handelt sich um Lymphzellen, die Aschoff und Bacmeister mit den gesteigerten Resorptionsvorgängen in Zusammenhang bringen.

Nach den Forschungen von Westphal beruhen die Störungen des physiologischen Ablaufes der Bewegungs- und Entleerungsvorgänge in den extrahepatischen Gallenwegen auf einer Disharmonie zwischen Vagus- und Sympathicuswirkung auf diese Bewegungsvorgänge. Nach Westphal wirkt:

1. Vagusreiz verschieden, je nach Reizstärke. Bei schwachem Vagusreiz erfolgt Kontraktion der Gallenbla-

se und beschleunigte Entleerung. Bei stärkerem Vagusreiz erfolgt stärkere Kontraktion der Gallenblase, spastischer Verschluß des Sphincter Oddi und deshalb Abflußhemmung und Erweiterung des oberen Choledochus.

2. Sympathicusreiz setzt den Tonus im ganzen Gallengangssystem herab, insbesondere der Gallenblase, ohne den Tonus des Sphincter papillae herabzusetzen; er erleichtert das Zurückströmen der Galle in die Gallenblase und verlangsamt die Entleerung der Galle aus der Choledochusmündung.

3. Lähmung des Vagus durch Atropin führt Tonusabfall der Gallenblase herbei, Erweiterung und Erschlaffung der Portio supraduodenalis bei Geschlossenheit des Sphincter papillae und dadurch Abflußhemmung. Die Entleerung der Gallenwege wird also angeregt durch leichte Vagusreize, verzögert oder gehemmt durch a) starken Vagusreiz infolge spastischer Kontraktion der Portio duodenalis, trotz gleichzeitiger Erhöhung des Tonus in der Gallenblase, b) durch Reizung des Sympathicus oder Lähmung des Vagus infolge Tonusherabsetzung der Gallenblase und des unteren Choledochusabschnittes bei erhaltenem Schluß des Sphincter papillae. Auf diesen Experimenten und Ergebnissen klinischer Untersuchungen mittels Cholecystographie und Duodenalausheberung hat Westphal seine Lehre von den Betriebsstörungen der Gallenwege aufgebaut.

Entsprechend diesen Ergebnissen unterscheidet Westphal zwei Gruppen von Störungen der Bewegungsvorgänge:

1. die hypertonische Dyskinese,
2. die hypotonische Dyskinese.

Die hypertonische Dyskinese wird nochmals unterteilt in:

a) die hypertonische Gallenstauung; hierbei ist nicht nur die Gallenblasenfunktion gestört, sondern auch der Sphincter oddi an der Choledochusmündung. Das Krankheitsbild könnte man vergleichen mit einer spastischen Harnverhaltung bei gleichzeitigem Sphincter- und Detrusorkrampf. Folge der frustranen Muskelkontraktionen ist

Hypertrophie der Blasenmuskulatur (analog der Balkenblase des Prostatikers).

b) Die hyperkinetische Dyskinesie. Zum Unterschied von a) kommt es hier noch nicht so leicht zum Verschluß des Sphincter oddi, sondern bei leichten Vagusreizen zu kräftigen Kontraktionen der Gallenblase und zu kräftigen Expulsionen im Sphinctergebiet.

2. Die hypotonische Form. Für sie ist eine schlechte Ansprechbarkeit der Gallenwege auf die üblichen Entleerungsreize (Oel, Pituitrin) charakteristisch; auch im Röntgenbild findet man Zeichen der Motilitätsherabsetzung der Gallenblase gegenüber Entleerungsreizen.

3. Westphal unterscheidet dann noch partielle Dyskinesien an der Collum-cysticus-Ringmuskulatur oder am Sphincter oddi. Diese Gruppe umfaßt alle Störungen, bei denen 1.) durch gesteigerte Ringmuskelkontraktionen oder durch Steine (Ventilstein) im Collum-cysticusgebiet der normale Galleabfluß gehindert ist; 2. die gesteigerten Kontraktionen des Sphincter Oddi, die hypertonische und hypotonische Choledochusstauung. Bei der ersteren Form handelt es sich um Krampfkontraktionen im Gebiet des Sphincter oddi, bei der zweiten um das Bild des Choledochus und seiner Mündung unter Sympathicusreizung.

Zum ersten Mal wurden 1921 von Schmieden und Rohde Krankheitsbilder veröffentlicht, bei denen steinkolikartige Schmerzattacken in der Gallengegend bestanden ohne Nachweis eines Steines oder einer Entzündung am Gallensystem. In seinem Werk: „Vorträge über Pathologie" berichtet Aschoff 1924 über Untersuchungen von einer ganzen Anzahl klinisch charakterisierter Stauungsgallenblasen, bei denen er keine Spur von Infektion hat nachweisen können, ja bei einigen war das Bild das einer normalen Gallenblase, nicht einmal das einer Gallenstauung. Hier müssen auch nach Ansicht Aschoff's dyskinetische Faktoren im Sinne Westphal's wirksam gewesen sein. Schmieden's Verdienst ist es, als erster den Begriff der Stauungsgallenblase als Krankheitsbild aufgestellt zu haben bei Leuten, die an jahrelangen, durchaus gallensteinkolikähnlichen Beschwerden litten, ohne daß sich bei der Operation ein anderer Befund bot, als eine

pralle Erweiterung und Muskelhypertrophie der Gallenblase.

Beim Bild der leichteren dyskinetischen Störung finden wir Abneigung gegen Fett, Aufstoßen, Uebelkeit, evtl. periodisch auftretend. In mittelschweren Fällen, die deutlich als Cholecystopathien imponieren, findet man stärkeren Ekel vor der Nahrung, heftiges Erbrechen, kombiniert vielleicht schon mit anderen Zeichen vegetativ-neurotischer Störung, die entweder schon vorher bestanden haben können und damit begünstigend gewirkt haben, oder die später erst entstanden sein können. In ganz schweren Fällen kann es zu heftigen Koliken kommen, die symptomatisch keinen Unterschied mehr von der echten Steinkolik erkennen lassen. Diese Attacken können mit allen ihren Erscheinungen ebenso plötzlich wieder verschwinden oder es können unbestimmte anhaltende Druckempfindungen in der Gallenblasengegend übrig bleiben. Physiologisch betrachtet handelt es sich dabei um einen Vorgang einer Gallenstauung, hervorgerufen durch erhaltenen, unter Umständen auch unter Druck stehenden Zufluß bei erschwertem Abfluß.

Die Diagnose der Dyskinesie läßt sich auf Grund der klinischen Symptome allein nicht stellen; das ist nur möglich durch Einsatz aller diagnostischer Möglichkeiten: Duodenalausheberung und Cholecystographie. Ausgangspunkt jeder Untersuchung ist die Duodenalsondierung: Auf die Gabe von Olivenöl fließt normalerweise zunächst helle „A-Galle" (Choledochusgalle). Gibt man nun eine 5 %ige Peptonlösung oder 25 %ige Magnesiumsulfatlösung, so fließt dunkle Blasengalle (B-Galle) nach 2—10 Minuten. Ihr folgt wieder hellere C-Galle (Lebergalle). Kontraktion und Entleerung der Gallenblase kann man erreichen durch Verwendung von Oel, Wittepepton, Magnesiumsulfat, Hypophysenextrakte, Pilokarpin. Der stärkste Reiz zur Entleerung am Lebenden ist ein Eigelb-Sahnegemisch.

In der Blasengalle kann ein bakteriologischer Befund Aufklärung bringen oder man findet im Sediment Eiter (Leukozyten) oder faeces, in anderen Fällen bringen Chole-

sterintafeln bei Cholelithiasis Aufklärung. Die chemische Untersuchung erstreckt sich meist nur auf die Bilirubinbestimmung. Verminderter Farbstoffgehalt bedeutet verminderte Eindickungsfähigkeit, umgekehrt spricht ein erhöhter Bilirubingehalt für gute Eindickung. Wenn keine B-Galle, auch durch Pituitringabe, abfließt, so ist dies im allgemeinen als krankhaft anzusehen. (Entweder Verschluß des Cysticus oder schlechte Kontraktionsfähigkeit der Gallenblase.) Es muß dabei aber betont werden, daß das Fehlen der Blasengalle wie auch die meisten Ergebnisse chemischer und mikroskopischer Untersuchungen in der B-Galle nicht für Erkrankungen der Gallenwege allein charakteristisch zu sein brauchen, sondern auch bei Erkrankungen der Leber einerseits, der oberen Darmabschnitte andererseits vorkommen.

Die Duodenalsonde gibt also Auskunft über Entleerungszeit, Konzentration der Blasengalle und das Sediment.

Eine weitere Form der Diagnostik besteht in der Kontrastdarstellung der Gallenblase. Graham und Cole (1924) verdanken wir die Möglichkeit, durch Einführen eines schattengebenden Kontrastmittels in die Gallenblase diese röntgenologisch darstellen zu können. Das Kontrastmittel besteht aus Jod als schattengebender Substanz, das an Phenolphtalein als Transportmittel zur Gallenblase gekoppelt ist. Dieses wird vorwiegend durch die Leber mit der Galle ausgeschieden und zieht das daran gekoppelte Jod in die Gallenblase. Hier wird die Kontrastgalle durch die normale Funktion der Gallenblasenschleimhaut durch Wasserresorption eingedickt und erhält so die Konzentration, die zur Erzielung eines Röntgenschattens notwendig ist. Auf 2 Wegen kann das Mittel angewendet werden: oral und intravenös. Der positive, aber auch der negative Ausfall der Cholecystographie hat diagnostisch eine außerordentliche Bedeutung, ja Graham erklärt, daß der negative Ausfall der Cholecystographie diagnostisch den größten Wert hat. Die Differentialdiagnose zwischen den einzelnen ursächlichen Erkrankungen kann nur der Kliniker stellen.

Durch diese Methode besteht also die Möglichkeit, einerseits Steine in der Gallenblase zu erkennen, anderer-

seits über Form und Lage, über den Füllungs- und Entleerungsvorgang, Größe und Intensität des Schattens der Gallenblase eine Aussage machen zu können.

Ich erwähne hier noch die in der amerikanischen Literatur erstmalig 1936 erschienenen Angaben von Best, Russel und Hicken über die Kontrastdarstellung des Gallengangssystems mittels der sogen. „Cholangiographie". Durch Einspritzen jodhaltiger Lösungen (Lipoidin oder Thoriumdioxyd oder Hippuran) während der Operation in die Gallenblase oder den Cysticus oder den Choledochus gelingt die röntgenologische Darstellung von Abknickungen, Spasmen, Strikturen, Steinen im Gallengang, es wird auch die Diagnose von Pancreatitis oder Pankreastumoren möglich. Der wesentliche Vorteil dieser Methode sei die Erkennung des Sitzes und der Natur des krankhaften Befundes oder der pathologischen Physiologie allein oder zusammen.

Best-Russel und Hicken haben mit Hilfe der Cholangiographie Untersuchungen an Gallenblasen-Operierten unternommen. Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen sie zu ähnlichen Ergebnissen wie den weiter unten angegebenen Ergebnissen Schöndubes (1939): Durch Hypertonie des Choledochussphincters könnten Störungen bei der Entleerung von Gallenblase und Gallengängen entstehen, die zu Stauung führten. So ein Spasmus eines Sphincters könne auch nach Entfernung der Gallenblase bestehen bleiben; so entstehe die „Dyssynergie", wie die Amerikaner zu dem Krankheitsbild der Dyskinese sagen, und führe zur Blockade des Choledochus und zur Gallenretention. —

Ich gebe anschließend kurz aus drei Krankengeschichten einen Auszug:

I. 24-jähr. Mann; Klagen: seit $^1/_2$ drückendes Gefühl im re. Oberbauch nach dem Essen, Völlegefühl, Aufstoßen; Ekel gegen Fleisch, fette Speisen werden sofort erbrochen. Morgens appetitlos, geht ohne Frühstück zur Arbeit. Stuhlgang in Ordnung. Befunde: Klopfempfindlichkeit vom epigastrischen Winkel bis zur Mammillarlinie. Gallenblasen-

gegend druckschmerzhaft. Im Magen Superacidität, maximal 84 : 100, 120 Minuten nach Alkoholprobetrunk. Entleerungszeit 80 Min. Röntgenologisch: ptotischer Hakenmagen. Duodenalsondierung: bei Beginn der Beobachtung fließen reichliche Mengen Lebergalle mit 36 mg % Bilirubin. Nach 2 ccm Hypophysin versiegt der Fluß langsam und bleibt 15 Minuten aus; dann kommt es langsam innerhalb weiterer 10 Minuten zu reichlicherem Lebergallefluß, der etwas dunkler ist (72 mg% Bilirubin). Es scheint keine Blasengalle. — Auch eine zweite Duodenalsondierung hatte ein ähnliches Resultat. Wegen Verdacht auf Steinverschluß erfolgt morgens die Cholecystographie, einwandfreier positiver Ausfall; abends ist gute Spontankontraktion mit leichter Cysticusfüllung im Bild erhalten. Trotzdem bleibt die Gallenblase über 30 Std. sichtbar; Entleerungszeit ist ausgesprochen lang. Die nächste Duodenalsondierung und Pituitrininjektion ergibt wieder starke initiale Hemmung mit völligem Sistieren des Lebergalleflusses für fast 20 Minuten, dann aber starker Fluß von Blasengalle von der 40. bis 50. Minute p. i. Auch ein vierter Versuch mit Pituitrin ergibt ein ähnliches Resultat.

Diagnose: Hypertonische oder spast. Dyskinesie mit Krampfneigung an den Sphincteren.

II. 32-jähr. Mädchen. Klagen: Seit einigen Monaten Druckgefühl in der Magengegend, Schwindelgefühl, Brechreiz. Erbrechen, teils im Anschluß, teils unabhängig vom Essen. Befund: Nur leichte Subacidität. Kein Druckschmerz. Hypophysin bleibt ohne Wirkung auf die Gallenblase; Pituitrin erzielt erst nach 60 Minuten und langer Hemmungsphase einen ganz geringen Fluß grünbrauner Galle. Cholecystographie: gut dargestellte kontrastreiche Gallenblase mit langer Entleerungszeit, 48 Stunden; keine Beeinflussung der Größe durch Pituitrin.

Diagnose: Hypoton. Motilitätsstörung mit Stauung.

III. 40-jähr. Mann. Klagen: Seit an verantwortungsreicher Stelle im Geschäft, Druckgefühl im Oberbauch, Brechreiz, Aufstoßen. Gewichtsabnahme. Befund: Leichte Erregbarkeit; magerer Mann, blaß; grobschlägiger Tremor

der Hände; sehr lebhafte Reflexe. Starker Dermographismus. Normacid im Magen, röntgenol. o. B. Gallenblase gut darstellbar, gute Hypophysinkontraktion im Rö.-Bild. Duodenalsondierung: Lebergallefluß positiv. 15 Min. nach Hypophysin schlagartiges Einsetzen von schwarzbraunem klarem Gallenblasenfluß, der etwa 20 Minuten anhält. Keine Schmerzen dabei Lebergalle 14, Blasengalle 400 mg% Bilirubin.

Diagnose: Hochgradige Uebererregbarkeit des Nervensystems, hyperkinetische Dyskinesie der Gallenwege mit darauf zurückzuführenden abdominellen Beschwerden.

Eine 1933 erschienene amerikanische Arbeit (Twiss und Killian) bringt Ergebnisse von mit diesen beiden Methoden vorgenommenen Reihenuntersuchungen an gallengangsgesunden Patienten. Nach diesen Ergebnissen ist folgendes von normalen Gallenwegen zu verlangen: Eine genügende Sichtbarkeit der Gallenblase bei der Cholecystographie; das Erscheinen von 30—50 ccm konzentrierter Galle nach Magnesiumsulfat bzw. Oelreiz bei der Duodenalsondierung, die Abwesenheit pathologischer Elemente bei der mikroskopischen Untersuchung des Gallesedimentes, wenig oder gar kein Cholesteringehalt in der Lebergalle, ein 4—7 mal größerer Gallensäuregehalt in der konzentrierten als in der Duodenalgalle, das Fehlen von Mikroorganismen in der steril aufgefangenen Duodenalgalle, ein Blutserumindex von 4,8 und eine negative direkte v. d. Bergh-Reaktion.

Die Diagnose der reinen Dyskinesie soll mit größter Zurückhaltung gestellt werden: ist ohne jeden Anhalt für einen Stein im Röntgenbild, ohne jedes klinische Zeichen einer bestehenden Entzündung, lediglich der Ausfall der Funktionsproben gestört, so wird man bei deutlich lokalisierten Schmerzen in der Gallenblasengegend die Diagnose der reinen Dyskinesie der Gallenwege wagen können. Eine möglichst exakte Diagnose ist aber unbedingt erforderlich, um eine Operation bei den Patienten zu vermeiden, bei denen es sich um reine Funktionsstörungen ohne Stein und ohne Entzündung handelt. Es hat sich ergeben, daß diese

Patienten, wenn sie doch operiert wurden, in der Mehrzahl Nachbeschwerden nach Cholecystektomie angaben.

Die Ansichten der verschiedenen Autoren über die feinere Diagnostik der verschiedenen Formen der dyskinetischen Gallenblase gehen stark auseinander. Die klinischen Symptome, die allgemeine somatische Untersuchung, auch die Vorgeschichte, ergeben keinen wesentlichen Unterschied. Nach v. Bergmann ist der Verlust der Kontraktionsfähigkeit der Gallenblase bei Dyskinesen selten, bei Entzündungen häufig. Im Gegensatz hierzu betonen Chiray und Pawel gerade die Hypomobilität als Bild der Dyskinesie. Kalk hält den negativen Pituitrin-Versuch für wesentlich für die hypotonische Gallenblase.

Schöndube und Kalk haben sich bemüht, mit Hilfe des Pituitrins und Hypophysins die subtilere Diagnostik der Dyskinesen zu fördern. Im Verfolg des sog. Pituitrinversuches fanden sie bei stein- und entzündungsfreien Gallenblasen bei der Form der hypotonischen Gallenblase eine kurze, unergiebige Kontraktion, die zur Produktion eines kurzen Schusses von Blasengalle aus der Duodenalsonde führte; die Diagnose der hypotonischen Dyskinesie sei aber nicht leicht, weil der Pituitrinversuch manchmal negativ bleibt und dann eine Entscheidung schwer wird. Bei der hyperkinetischen Form kommt es zu einer starken Pituitrinentleerung: nach verkürzter Latenzzeit tritt auf den Reiz hin eine starke Entleerung ein. Die hypertonische Form ist durch eine sehr starke Entleerung charakterisiert, bei langer Latenz und deutlicher initialer Hemmung nach der Pituitrinspritze. Beide letzten Formen sind nach Schöndube offenbar Ausdruck einer mehr oder minder großen vagischen Einstellung des Entleerungs- und Füllungsmechanismus. Uebergangs- und Mischzustände kommen häufig vor. Schöndube schildert, daß in einer Reihe von Fällen es bei der Untersuchung mit der Pituitrinprobe zu einem typischen Kolikanfall kam.

Die Frage, ob man einen gallenkolikartigen Schmerzanfall auch experimentell auslösen kann, haben die Amerikaner Ivy und Sandblom untersucht und berichten darüber in einer 1934 erschienenen Veröffentlichung. In Versuchen, die sie zusammen mit Voegtlin und Greengard unternahmen, gelang es, bei normalen Versuchsper-

sonen durch parenterale Gabe eines „secretin-cholecystokinin" genannten Hypophysenpräparates schmerzhafte Gallenkontraktionen mit Irradation bis unter das rechte Schulterblatt zu erzielen; durch intraduodenale Gabe von Magnesiumsulfate konnte der als Schmerzursache anzusehende Sphincterkrampf wieder aufgehoben werden.

1939 veröffentlichte Schöndube seine neuesten Ergebnisse der Gallenwegsdiagnostik; in den früheren Versuchen hatte er Dyskinesen nur mit der Pituitrinprobe studiert, in der der letzten Veröffentlichung zugrundeliegenden Arbeit hat er bei 100 röntgenologisch diagnostizierten Dyskinesen der letzten 10 Jahre die cholecystographischen Ergebnisse mit den Ergebnissen der Pituitrin- und Oelprobe verglichen. Die röntgenologische Erkennung der Dyskinesie gelingt nur mit der Boyden'schen Eigelbmahlzeit; deren Ergebnisse stimmen gut mit den Ergebnissen der Duodenaldiagnostik überein, also mit dem Pilocarpinreiz nach Westphal oder dem Hypophysinversuch nach Kalk und Schöndube.

Nach den Ergebnissen dieser übereinstimmenden Untersuchungen unterteilt er die hypertonische Dyskinesie in eine Form vom Collum-Cysticus-Typ und eine vom Sphincter-Oddi-Typ. Bei der ersteren Form sitzt das funktionelle Hindernis am Uebergang vom Collum zum Cysticus, ist in manchen Fällen mehr morphologischer Art, in manchen Fällen ein Krampf des Lütken'schen Sphincters. Entleerung der Gallenblase läßt sich auch mit der wiederholten Eigelbgabe nicht erreichen, manchmal tritt sogar Schmerz und Fieber danach auf. Die Sondendiagnostik mit Hypophysin und Oel ist oft negativ. Das Krankheitsbild ist mit der Schmieden'schen Stauungsgallenblase identisch. Die Differenzierung der hypertonischen Dyskinesie vom Sphincter-Oddi-Typ gelingt besser mit der D-Sonde und dem Hypophysinversuch, röntgenologisch nur dann, wenn die Galle genügend eingedickt ist, und sich in den Gallenwegen sichtbar ansammelt.

Heutzutage ist die Mehrzahl geneigt, Störungen dieses Sphincter Oddi als den Schwerpunkt der Dyskinesen zu betrachten; dieser Sphincter soll einen ähnlichen Krampf hervorzurufen imstande sein wie der Schließmuskel an

der Cardia, am Pylorus oder in der Niere bei manchen Fällen von Hydronephrose. Der Sphincter Oddi besteht aus zwei Abschnitten; nach Westphal dient der eine Abschnitt zum Aufhalten, der andere zum Ausspritzen der Galle. Eine Störung im Funktionsablauf erscheint leicht möglich.

Im Widerspruch hierzu steht eine Statistik von Schöndube; unter 100 Fällen reiner Dyskinesen fand er 61 % hypertonische Formen. Von diesen teilte er 41 % dem Collum-Cysticus-Typ zu, 20 % dem Sphincter-Oddi-Typ. Nach Schöndube wäre also die Collum-Cysticus-Dyskinesie nicht nur die häufigste hypertonische, sondern die häufigste Dyskinesieform überhaupt.

Die Anlässe des Auftretens der dyskinetischen Störungen sind mannigfaltig. Bekannt ist das häufige Auftreten in der Schwangerschaft; dies ist zurückzuführen auf die erhöhte parasympathische Ansprechbarkeit des Gesamtorganismus bei Gravidität, bekannt ist ja die erhöhte Brechneigung, der gesteigerte Speichelfluß, Neigung zu Durchfällen und spastischen Obstipationen als Ausdruck einer Disharmonie im gesamten vegetativen System der Organe. Die gleiche Ursache, erhöhte Vagusreizbarkeit, besteht bei manchen Patienten während des menstruellen Zyklus. Im gleichen Rahmen sind andere vegetativ nervöse Störungen vieler Frauen an solchen Tagen zu nennen: Uteruskrämpfe, Kopfschmerzen, Obstipation, Neigung zu Uebelkeit.

Auch bei Vorhandensein von Gallensteinen wird das Auftreten von Koliken ohne Fieber und ohne andere klinische Zeichen der Entzündung meist als Ausdruck von dyskinetischen Vorgängen aufgefaßt werden müssen. Im fortgeschrittenen Alter gibt das Auftreten des Klimakteriums bei Gallensteinträgern oft die Gelegenheit des Beginns von Gallenkoliken; dies ist dann anzusehen als Effekt der gestörten und sich umstellenden endokrinen Steuerung. Ferner sind die vegetativ Stigmatisierten (im Sinne Bergmann's) hier zu nennen, meist jüngere Leute mit Gallenwegschmerzen, bei denen man außerdem in der Mehrzahl eine leichte protrusio bulbi, hyperhydrosis der Hände und Füße, verstärkten Dermographismus, leicht

vergrößerte Schilddrüse, spastische Obstipation und Bradykardie als Zeichen der Störung der vegetativ-nervösen Steuerung ihrer Organe antrifft. Direkte Schädigungen des vegetativen Nervensystems können auch geschehen, z. B. durch Blei kann eine Kolik der Gallenwege verursacht sein, oder durch tabische Krisen; Westphal erwähnt einen weiteren Fall: Durch spondylarthritische Veränderungen der Brustwirbelsäule traten im Gebiet der Head'schen Zone der Gallenblase häufig Schmerzen in der Gallengegend auf.

Ferner ist hier die Gruppe der Dyskinesen zu nennen, bei der die Störungen in der vegetativ nervösen Steuerung durch von anderen Organen ausgehende Reflexe (nach v. Bergmann: Viscero-visceraler Reflex) verursacht sind. Kalk, Siebert, Westphal beschreiben Fälle, bei denen bei vorhandenem Ulcus duodeni wohl reflektorisch ausgelöste Spasmen des Mündungsgebietes der Gallenwege als Ursache für Gallenwegskoliken anzusehen sind, Krankheitsbilder, die bis zu deutlicher Ikterusbildung sich steigerten. Der Röntgenologe Bronner fand bei Reihenuntersuchungen, daß durch einen von den Gallenwegen ausgehenden viscero-visceralen Reflex das gemeinsame Auftreten von Gallenwegserkrankungen mit spastischer Obstipation, mit Darmspasmen, mit Störungen der Magenmotilität häufig ist. Oftmals mag der Reflex auch den umgekehrten Weg, zu den Gallenwegen hin, haben.

Carter, Franklin, Hotz veröffentlichen 1939 drei für Cholecystopathie typische Krankheitsbilder, bei denen aber die Dyskinesie nur reflektorisch bestand. Die Cholecystographie war normal, nach Fettmahlzeit schlechte Entleerung der Gallenblase. Die Beschwerden wurden durch Appendektomie behoben; in dem einen Fall hatte es sich um eine chronische Appendizitis gehandelt, zweimal um einen akuten Schub einer chronischen Appendicitis. (Verff. geben an, daß nach amerikanischen Statistiken sich in 30—40 % der Fälle sicherer Cholecystitis eine akute oder chronische Appendicitis gleichzeitig findet.)

Schließlich besteht die Gruppe der Dyskinesen, bei denen die Ursache im Altersabbau des Organismus und seiner endokrinen Drüsen liegt. Hierher gehören die Pa-

tienten bei denen parallel zu ihrer hypotonischen Obstipationsform des Darmes hypotonische Stauungsgallenblasen bestehen. Koliken pflegen dabei erst bei ausgesprochener Steinbildung aufzutreten, der Mangel an spastischen Momenten ist hier ausschlaggebend. Die große Menge der im Alter entstehenden Gallensteine hat anscheinend Beziehungen zu dieser Herabsetzung des Motilitätsantriebes der Gallenwege in den späteren Jahren.

Anlässe, die auf dem Wege der nervösen Bahnen und Ganglienzellen der Gallenwege selbst zu schmerzhaften Störungen sich auswirken können, gibt es auch in beträchtlicher Menge Besonders sind es zwei:

1. rein mechanische;
2. von Magen-Darm her humoral oder nervös angreifend.

Rein mechanische Anlässe sind: Bei Anwesenheit von Steinen die Erschütterung beim Bergab-gehen, linke Seitenlage in der Nacht, Erschütterungen beim Omnibusfahren usw. Vom Inhalt des Magendarmtraktes aus wirkt auf dem Blut- oder Nervenwege alles, was eine intensive Kontraktion der Gallenwege auslöst, und dieses wieder besonders lange Zeit durch hochgradige Verweildauer im Magen, fettreiche Speisen, starken Bohnenkaffee. Endlich ist die Psyche oftmals ein sehr wesentlicher Anlaß zu dyskinetischen Vorgängen der Gallenwege; auf dem Wege des autonomen Nervensystems können stärkste Kolikanfälle ausgelöst werden, meist allerdings nur bei Menschen, die dazu disponiert sind.

Wenn ein Patient infolge falsch gestellter Diagnose zur Operation kommt, und der Chirurg dann eine steinfreie, nicht entzündete Gallenblase vorfindet, die vielleicht nur überdehnt ist, sonst aber keine anatomischen Veränderungen zeigt, so wird er sich mit einer Probelaparotomie begnügen. Die von Pribram angegebene Verlegenheitslösung einer Cholecysto-Choledochostomie wird von der heutigen Chirurgie abgelehnt. Findet man ausgesprochen anatomische Veränderungen, z. B. ausgesprochen winklige Knickung am Collum-Cysticus-Uebergang oder stärkere Ueberdehnung der Gallenblase oder Wandverdickung oder

Narbenzüge, oder eine Pendelblase, so wird man bei bestehenden Beschwerden die Gallenblase entfernen.

Eine Gallenblase mit dauernd negativer Hypophysin- und Oelprobe und negativer Cholecystographie ist nicht mehr funktionsfähig, sie ist weder Reservoir noch Druckregulator, sie hat sich selbst bereits ausgeschaltet und die Kompensationsvorgänge für den Ausfall sind bereits eingetreten Eine solche Gallenblase kann man ohne weiteres entfernen, wenn sie Beschwerden macht oder ein Infektionsherd vorhanden ist. — Ist aber die Funktion der Gallenblase nach dem Ergebnis der Cholecystographie und Duodenalausheberung gut, so ist es richtiger, sie zu erhalten. Kalk betont, daß die Zahl der Rezidive nach Cholecystektomie viel geringer geworden ist, seitdem dieser Grundsatz befolgt wird. — Die mit Ikterus einhergehende Gallenstauung soll aber sobald wie möglich (Höchstwartezeit 3 Wochen) chirurgisch angegangen werden, um Schäden an der Leber zu vermeiden. —

Ueber die Möglichkeiten chirurgischen Angehens der Gallenwege und die Indikationen geben Schmieden und Nießen 1932 ein Referat; hierin erkennt auch Schmieden die Möglichkeiten der zwei Typen an: des Cysticus- und des Choledochusverschlusses, allein oder kombiniert vorkommend. Schmieden betont, daß die Cholecystektomie als Therapie der schmerzhaften Gallestauung mit Recht verlassen worden ist. Ist eine spastische Kolik des Choledochus gesichert, so solle der Chirurg von der Choledochostomie aus eine Papillendehnung vornehmen.

Bernhard berichtet 1934 über Ergebnisse von Cholecystogastrostomie-, Cholecystoduodenostomie- und Choledochoduodenostomie-Operationen. Ich schildere kurz die drei möglichen Methoden chirurgischen Eingreifens bei Störungen des normalen Gallenabflusses. Es bestehen drei Verfahren, die beim Vorliegen eines Hindernisses im Choledochus der Ableitung der Galle dienen. Die Verbindung wird zwischen der Gallenblase einerseits, dem Magen oder Duodenum andererseits angelegt. Die dritte häufig angewandte Operation, die Choledochoduodenostomie, schafft einen unmittelbaren Gallenabfluß aus dem Choledochus in

das Duodenum. Hierbei besteht aber die Gefahr des Eintritts von Duodenalinhalt in die Gallenwege und die Gefahr des Entstehens einer Cholangitis.

Die Indikationen für Cholecystoduodenostomie und Cholecystogastrostomie sind die gleichen: Wenn eine vorliegende Unwegsamkeit des Choledochus nicht zu beseitigen ist, muß durch Anlegung einer inneren Gallenfistel für den Gallenabfluß gesorgt werden. Wenn die Gallenblase schon früher einmal entfernt wurde, oder wenn sie erkrankt ist, muß bei Bestehen eines Abflußhindernisses die Ableitung der Galle durch eine Anastomose des Choledochus mit dem Duodenum bewerkstelligt werden. Als innere Gallenfistel bevorzugt Schmieden die Cholecystogastrostomie.

Bérard und Mallet-Guy geben zwei Indikationsgruppen für die Cholecystogastrostomie an:

a) eine absolute,
bei dauerndem völligem Verschluß der Gallenwege im Choledochusgebiet,

b) eine relative,
zur Beseitigung von schmerzhaften Zuständen an der Gallenblase, also zur Ausschaltung von Gallenblasenkontraktionen.

Ich erwähne hier noch eine Veröffentlichung von Bérard, Léon, Mallet-Guy über einige zur Operation kommende Fälle von Dyskinesen und deren operativer Lösung: Hierbei handelte es sich zum Teil um anatomische Ursachen: inkomplette Choledochusstenosen, hervorgerufen durch Choledochuskompression von außen, bei chronischer Pankreatitis. Internistisch war hier kein Erfolg möglich, die Antispasmodici versagen, die Cholecystektomie ist kontraindiziert, da sie die Beschwerden nicht beseitigt. Die Therapie der Wahl war die Cholecystostomie und später als zweiter Eingriff die Cholecystogastrostomie.

Ein weiteres instruktives Krankheitsbild veröffentlichen die Amerikaner Strauss, Crawford und Strauss, bei dem klinisch das Bild der Dyskinesie mit Ikterus bestand; bei der Operation wurde eine hochgradige Entzündung und ödematöse Schwellung der Papilla Vateri und des Gallengangs gefunden. Nach Anlagen einer Choledocho-Duodenostomie war der weitere Heilverlauf ausge-

zeichnet. Der Fall zeigt, daß ein Verschluß der abführenden Gallenwege was differentialdiagnostisch zu wissen wichtig ist nicht nur durch Neoplasien, evtl. des Pankreaskopfes, sondern auch durch entzündliche Hypertrophie der Papilla Vateri und des Pankreaskopfes hervorgerufen sein kann.

Die Beobachtungen über die ätiologischen Momente der Dyskinesen lassen es verständlich erscheinen, warum gerade bei den Dyskinesen die Operationsergebnisse auffallend schlecht sind. Die eigentliche Störung, nämlich die im vegetativ-nervösen oder hormonalen Gleichgewicht, besteht ja trotz Cholecystektomie weiter und vermag auch bei dem Fehlen der Gallenblase wieder zu dyskinetischen Störungen an den restlichen Gallenwegen (z. B. dem Sphincter Oddi) zu führen. Bei den Fällen, in denen eine Entzündung oder Steinkrankheit der Gallenblase im Vordergrund steht, ist die Cholecystopathie doch mehr — wenn auch nicht völlig Lokalkrankheit der Gallenblase geworden, und durch deren Entfernung zu beseitigen. Es entspricht durchaus der klinischen Erfahrung, daß ähnlich wie beim Ulcus duodeni und ventriculi auch die Patienten, die unter dem weitergefaßten Begriff der Cholecystopathie fallen, zu Rezidiven bei Operationen neigen, die nach ihrem ganzen Habitus als vegetativ-stigmatisiert bezeichnet werden müssen.

Außer jenem Argument, daß trotz der Operation die eigentliche Störung in vielen Fällen weiter wirksam bleibt, können auch noch andere klinische Folgen nach dem chirurgischen Angehen der dyskinetischen Störungen entstehen: Es besteht eine leichtere Infektionsmöglichkeit der Gallenwege, es kann zur Einwanderung von Bakterien aus dem Darm in die Gallenwege kommen, ferner kann es zur Herabsetzung der Pankreassekretion und zur gestörten Fettspaltung und Fettresorption im Duodenum kommen. —

Nach den heutigen Erfahrungen ist die Chirurgie in der Indikationsstellung für ihr Eingreifen bei dyskinetischen Störungen außerordentlich kritisch und zurückhaltend.

Die modernen therapeutischen Bestrebungen der Internisten gehen dahin, die Absicht der Natur, abnorme Staungen in den Gallenwegen auf dem Wege der Selbstdrainage aboral abzuschieben, soweit wie möglich zu unter-

stützen. Die Bekämpfung der subjektiven Beschwerden und die Erreichung eines Latenzstadiums tritt somit hinter dem Ziel der Herstellung normaler kinetischer Funktionen der Gallenwege mehr in den Hintergrund. Das Ziel der internen Therapie wird es sein, Opiumderivate deshalb soweit wie möglich auszuschalten und durch andere harmlosere schmerzstillende Mittel (Boas empfiehlt Chlorhydrat) in Verbindung mit Spasmolyticis aus der Belladonnareihe zu ersetzen, aber nur in einer Dosierung, welche die natürliche Bestrebung der Selbstdrainage der Gallenwege nicht aufhebt, sondern sogar unterstützt.

Bei der internen Therapie der subakut oder chronisch verlaufenden Dyskinesen war lange Zeit die Frage unentschieden, ob eine aktive oder ruhigstellende Therapie geeigneter wäre. Eine aktive Therapie ist möglich, seitdem man zuverlässige Mittel in der Hand hat, die Gallenblase aktiv zu ausgiebiger Kontraktion zu bringen, parenteral die Hypophysenpräparate, peroral oder intraduodenal gegeben Oel- oder Eigelb-Sahnegemisch.

Die therapeutischen Ergebnisse der aktiven Behandlungsmethode sind dabei so gut, daß in der Mehrzahl heute die aktive Therapie bevorzugt wird. Sie besteht in über verschiedene Tage verteilter Gabe von Karlsbader oder Mergentheimer Wasser und Atropin, anderen Tages Gabe von Hypophysenextrakt subkutan, Decholin i. v. oder Choletonon, Magnesiumsulfatlösung intraduodenal, dieses in mehrmaligem Wechsel. Es ist einleuchtend, daß die Beseitigung der Stauung in den Gallenwegen für sehr viele Fälle der Dyskinesen dadurch, daß für regelmäßige Entleerung gesorgt wird, zugleich die beste Prophylaxe bedeutet.

Außer medikamentöser soll auch physikalische Therapie (thermische Applikationen), Trinkwasserkuren, Blutegelbehandlung (auf die Gegend des unteren Leberrandes) und eine ausgewählte Diät angewendet werden.

Der eine gewissenhafte Therapie treibende Arzt wird bei der Wahl der Mittel stets individuell vorgehen müssen, er wird sich die Frage vorzulegen haben, ob nicht einer der oben angegebenen Anlässe das Auftreten der dyskinetischen Störungen verursacht haben und auch danach die Behandlung zu richten haben.

Problematik.

Das extrahepatische Gallensystem scheint zu den Organen zu gehören, die besonders leicht Störungen der vegetativen Steuerung erfahren können; dafür spricht

1. die Häufigkeit der Gallenblasenerkrankungen überhaupt,
2. die Erkenntnis, daß die nervöse Komponente für die Entstehung vieler organischer Gallenwegserkrankungen von wesentlicher Bedeutung ist,
3. der Nachweis der reinen dyskinetischen Gallenwegserkrankungen selbst ohne Stein und ohne Entzündung.

Es ist bisher nicht geklärt, weshalb gerade am Magen- oder Gallensystem eher vegetative Störungen auftreten als z. B. am Herzen. Um eine Erklärung zu finden, zieht Lütkens als Beispiel die Inaktivitätsatrophie des ruhig gestellten Oberschenkels herbei, bei dem die Atrophie des Quadriceps sich stärker auszubilden pflegt als bei den Muskeln der Beugeseite. Den Grund für diese divergierende Entwicklung erblickt man darin, daß die Streckmuskulatur in ihrer spezifischen menschlichen Ausbildung das Produkt einer späteren phylogenetischen Entwicklung ist als die Muskulatur der Beugeseite. Der von der vegetativen Versorgung abhängige Muskeltonus erscheine um so gesicherter, je phylogenetisch älter eine Muskelgruppe ist. Man kann vielleicht die besondere Labilität der bestimmte Organe versorgenden Anteile des autonomen Nervensystems, die sich in besonders großer Häufigkeit vegetativer Störungen dieser Organe äußert, in Zusammenhang bringen mit der späteren phylogenetischen Entwicklung dieser Organe.

Bei den Gallenwegen ist es so, daß als Ausdruck der relativ späten phylogenetischen Entwicklung zu der heutigen menschlichen Gestalt damit sowohl die außerordentlich starke variierende Ausbildung der Gallenwege als auch die besondere Labilität des die extrahepatischen Gallenwege versorgenden vegetativen Nervensystems eine Erklärung gefunden hätte.

Ferner scheint mir noch ein anderes Moment für die

Beantwortung dieser Frage einer Ueberlegung wert zu sein: gerade weil die Häufigkeit vegetativer Störungen am Magen feststeht (der Cardiospasmus, der Pylorospasmus, die Colitis mucosa als Bilder der „Organneurose am Verdauungsrohr"), dasselbe für die Gallenwege gilt, erscheint es auch wahrscheinlich, daß die mit der phylogenetischen Entwicklung des Menschen erfolgte Aenderung des dem menschlichen Verdauungssystem ursprünglich adaequaten Nahrungsreizes zu den heute üblichen, biologisch gesehen inaequateren Nahrungsreizen hin eine wesentliche Rolle für die Erklärung der Häufigkeit des Auftretens vegetativer Störungen spielen kann.

Zusammenfassung.

Die normalen Funktionen der Gallenblase und Gallenwege können außer durch entzündliche Prozesse oder durch Konkrementbildungen auch durch Dyskinesen gestört werden; häufigstes Begleitsymptom dyskinetischer Störung ist die Gallenstauung, die ihrerseits wieder mechanisch-anatomisch bedingt sein kann, in der Mehrzahl aber durch Fehlsteuerung des autonomen Nervensystems oder falsche hormonale Steuerung zu erklären ist.

Bei der Dyskinese der Gallenwege wird je nach der Modifikation, die die Hypophysinprobe erleidet, eine hypotonische, eine hyperkinetische und eine hypertonische Dyskinesie unterschieden.

Die Indikationsstellung zur Operation wird durch die angegebenen diagnostischen Methoden — Duodenalsonde mit Hypophysinprobe, Cholecystographie — wesentlich beeinflußt. Es soll möglichst keine Gallenblase entfernt werden — die Gründe dazu sind auseinandergesetzt —, die noch funktionsfähig ist, also positive Funktionsproben aufweist. Nach Berücksichtigung dieses Grundsatzes ist die Zahl der Rezidive nach Gallenblasenexstirpation wesentlich geringer geworden. Die interne Therapie soll möglichst eine kausale sein, nicht wie bisher eine fast rein symp-

tomatische; dabei wird heute die aktive Behandlungsmethode bevorzugt; sie besteht in einer Kombination von cholekinetisch und choleretisch wirkenden Mitteln. Bei Dyskinesien sind die Erfolge aktiver interner Therapie gut.

Am Schluß dieser Arbeit sage ich Herrn Prof. Dr. Haase meinen Dank für die Ueberlassung der Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei ihrer Abfassung.

Literatur.

Aschoff: Vorträge über Pathologie, 1924.

— Erkrankungen der steinfreien Gallenwege. Vortr. Deutsche Ges. inn. Med. 1932.

Aschoff und Bacmeister: Die Cholelithiasis. Jena: Gustav Fischer, 1909.

Adlersberg: Gallensekretion und Gallenentleerung. Klin.-exp. Unters. Z. inn. Med. 1929.

Bérard-Mallet Guy: Funktion, Forschungen an chirurg. Gallenwegserkrankungen. Zit.: Z. org. Chir. 1932, 58.

Bérard-Léon-Mallet Guy: Choledochusstenose und hyperkin. Gallenblase. Zit.: n. Z. inn. Med. 73.

Berg: Beiträge zur Kenntnis gutartiger Stenosen der Gallenwege. Arch. klin. Chir. 103.

Bergh, Hijmans v. d.: Nachweis der Gallenfarbstoffe im Blut. In: „Abderhalden", Hdb. d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. IV, 4.

Bergmann, von: Funktionelle Pathologie.

Bernhard: Cholecystogastrostomie. Deutsch. Z. Chir. 1934.

Best-Russel-Hicken: Cholangiogr. Darstellung. Zit. Z. inn. Med. 90, 1937.

Boas: Kritisches und Prinzipielles d. Therapie d. Cholecystop. Wien. med. Wo. 1938.

Bronner: Cholecystogr. Motilitätsprüfung der Gallenblase. Fortschr. Rö.-Strahlen. 39, H. 1.

Carter-Franklin-Hotz: Reflekt. Dyskin. d. Gallenwege. Zit. Z. inn. Med. 102, 1940.

Hanser: Gallenblase und Gallenwege. Lehrb. Henke Lubarsch. V, II.

Heller: Gallenwegsfunktion und Gallensteinleiden. In: „Chirurgie" v. Kirschner-Nordmann.

Ivy u. Sandblom: Biliary Dyskinesia. Annal. Int. Med. 1934.

Kalk: Probleme und Ergebnisse der Gallenwegsdiagnose. Z. klin. Med. 109, 1928.

Kalk u. Siebert: Ulcus duodeni u. Gallenwege. Kli. Wo. 1927, 49.

Kalk u. Schöndube: Ueber die Funktion der Gallenblase. Z. exp. Med. 53, 1926.

Kux: Zur Pathologie u. Chirurgie der Gallenwegserkrankungen. Bruns Beiträge 166, 1937.

Lichtwitz-Renner: Gallenblasenkrankheit. Neue Deutsch. Klinik, 3.

Lütkens: Aufbau und Funktion der extrahepatischen Gallenwege.

Mirizzi: Cholangiographie während der Operation. Zit.: Z. org. Chir. 1938, 2.

Schmieden u. Rohde: Die Stauungsgallenblase. Arch. klin. Chir. 118, 1921.

Schmieden u. Nießen: Erkrankungen der steinfreien extrahepatischen Gallenwege. Vortr. Deutsch. Ges. inn. Med. 1932.

Schöndube: Ueber Dysfunktion stein- und entzündungsfreier Gallenblasen. Z. klin. M. 109.

— Zur Differentialdiagnostik der Gallenwegsdyskinesen. Z. klin. Med. 109, 1939.

— Ueber d. Rö.-Bild d. Krank. steinfr. Gallenblasen und einige Beobachtungen. Vortr. Deutsch. Ges. Inn. Med. 1932.

Spiller: Röntgendiagnostik, 1932.

Strauß-Strauß: Choledochoduodenostomie. Zit.: Z. Inn. Med. 73.

Stroebe: Krankh. d. Leber u. Gallenwege. Handb. Inn. M. XVI.

Westphal, Gleichmann, M·ann: Gallenwegsfunktionen und Gallensteinleiden. 1931.

Westphal: Ueber Physiologie, Pathologie und Therapie der extrahepatischen Gallenwege. Kli. Wo. 3, 1924.

Westphal u. Schöndube: Einige Bemerkungen z. Physiologie der extrahepatischen Gallenwege. Kli. Wo. 6, Nr. 51, 24, 17, 1927.

Twiss u. Killian: Ergebnisse von Funktionsproben an Gallengangsgesunden. Zit.: Z. Inn. Med. 1933, 72.

Lebenslauf

Ich wurde am 26. April 1908 zu Berlin-Tegel als Sohn des Reichsbahninspektors Hermann Lange geboren. Nach dem Besuch des Tegeler Realgymnasiums bestand ich 1927 das Abiturientenexamen und begann an der Universität Berlin das medizinische Studium. Ostern 1933, nach 11 Semestern Studiums in Berlin, bestand ich hier das Staatsexamen mit dem Prädikat „gut". Das damals vorgeschriebene Jahr des Medizinal-Praktikanten leistete ich in der II. Mediz. Klinik der Charité, Berlin, ab, wo ich anschließend noch bis März 1935 als Volontärassistent blieb. Anschließend war ich an der Frauenklinik des Virchow-Krankenhauses, Berlin, ferner an der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Charité als Volontärarzt tätig. Ich vertrat dann mehrere praktische Aerzte in Berlin und bewarb mich 1936 um die Kassenzulassung für Berlin, die ich für den 1. 1. 1937 erhielt. 1937 war ich ein Jahr lang als Kassenarzt in Berlin-Spandau tätig und übernahm am 1. 1. 1938 die mir angebotene Allgemeinpraxis in Berlin-Innenstadt, die ich jetzt noch innehabe.